

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1925-1926. — N° 11

LES
PERFORATIONS INTESTINALES TYPHIQUES
« DE LA CONVALESCENCE »

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 25 Novembre 1925

PAR

Louis-Henri-Fortuné FRÉVILLE

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né au CAIRE (Égypte), le 7 juin 1901.

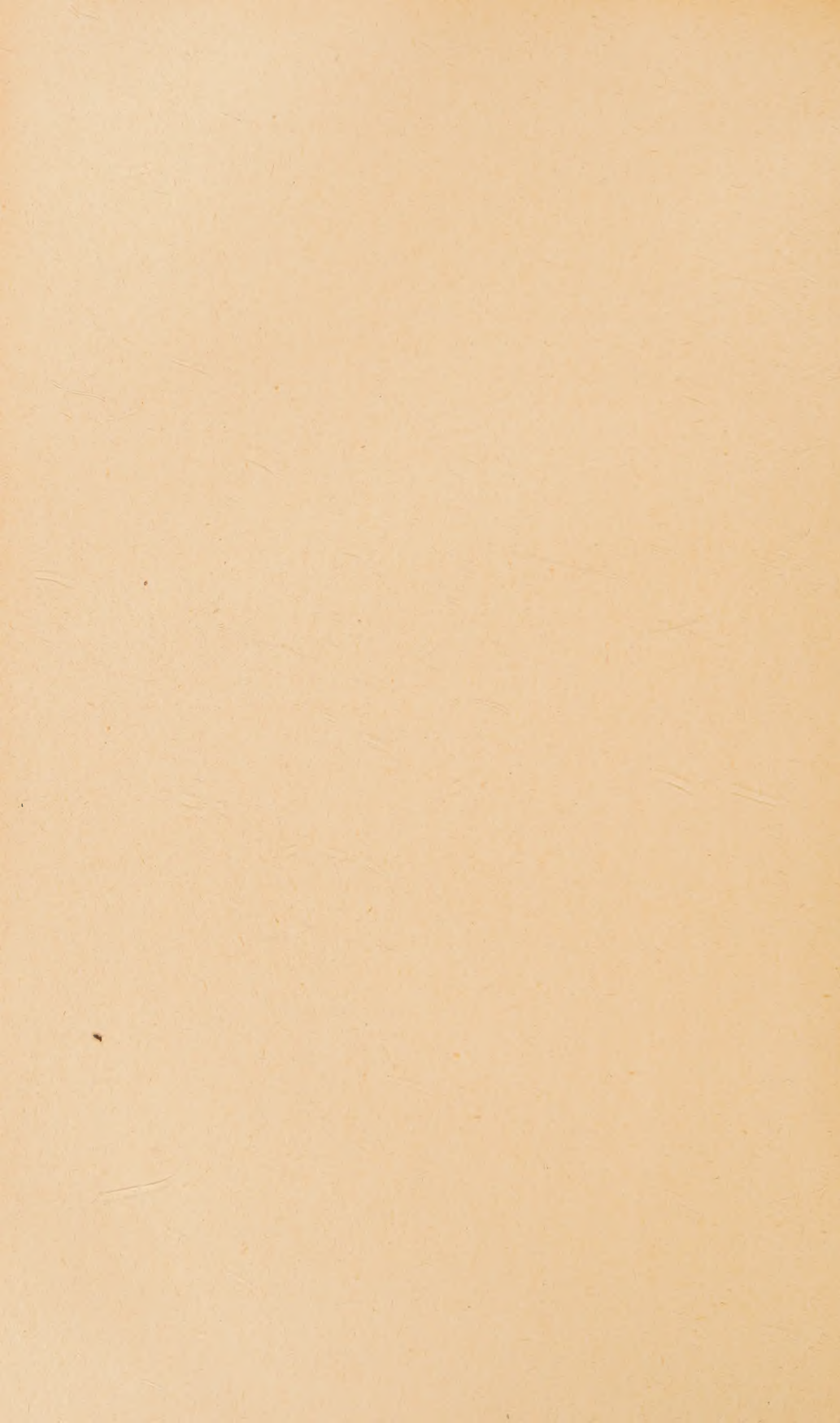
Examineurs de la Thèse	{	MM. BÉGOUIN, professeur	Président.
		RIVIÈRE, professeur	
		PAPIN, agrégé	Juges.
		JEANNENEY, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1925



Digitized by the Internet Archive
in 2026



1925-1926. — N° 11

LES
PERFORATIONS INTESINALES TYPHIQUES
« DE LA CONVALESCENCE »

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 25 Novembre 1925

PAR

Louis-Henri-Fortuné FRÉVILLE

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né au CAIRE (Égypte), le 7 juin 1901.

Examineurs de la Thèse	{	MM. BÉGOUIN, professeur	<i>Président.</i>
		RIVIÈRE, professeur.....	{ <i>Juges.</i>
		PAPIN, agrégé	
		JEANNENEY, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
17, RUE POQUELIN-MOLIERE, 17

1925

FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, ARNOZAN, POUSSON, MOURE.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	VERGER.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	CASSAET.	Médecine expérimentale.....	FERRÉ.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	LAGRANGE.
id.....	BÉGOUIN.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie..	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CRUCHET.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	RIVIÈRE.	Clinique médicale des maladies des enfants..	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique.	SABRAZES.	Chimie biologique et médicale.....	DENIGES.
Anatomie.....	PICQUÉ.	Physique médicale et pharmaceutique.....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clinique des malad. exotiques	LE DANTEC.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	W. DUBREUILH.
Hygiène.....	AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires..	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des maladies nerveuses et mentales.	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	N.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	BARTHE.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie....	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM. PRINCETEAU (Anatomie). — LABAT (Pharmacie). — CARLES (Thérapeutique et pharmacologie).
PETGES (Vénérologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie et embryologie.....	VILLEMIN.	Médecine générale.....	MICHELEAU.
Histologie.....	LACOSTE.	id.....	BONNIN.
Physiologie.....	DELAUNAY.	Maladies mentales.....	PERRENS.
Anatomie pathologique.....	MURATET.	Chirurgie générale.....	PAPIN.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	id.....	JEANNENEY.
id.....	N.	id.....	N.
Physique biologique et médicale.....	N.	id.....	N.
Chimie biologique et médicale.....	N.	Obstétrique.....	PERY.
Médecine générale.....	MAURIAG.	id.....	FAUGÈRE.
id.....	LEURET.	Ophtalmologie.....	TEULIÈRES.
id.....	DUPÉRIÉ.	Oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
id.....	GREYX.	Pharmacie.....	GOLSE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Puériculture.....	ANDÉRODIAS.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Démonstrations et préparations pharmaceutiques	LABAT.
Accouchements.....	PERY.	Chimie pharmaceutique.....	GOLSE.
Ophtalmologie.....	CABANNES.	Chimie minérale.....	GOLSE.

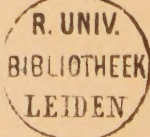
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes... MM. N.

Pathologie externe (4^e année) et petite chirurgie..... CHARRIER.

Pathologie externe (3^e année) et petite chirurgie..... LOUBAT.

Cours complémentaire annexe — Prothèse et rééducation professionnelle..... GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

La mort l'a ravi trop tôt à l'affection des siens, mais le souvenir de son énergie et de sa bonté est un héritage précieux et réconfortant.

A MON GRAND-PÈRE

Il a remplacé l'absent et le foyer s'est refait autour de son autorité sereine et réfléchie.

A MA MÈRE

C'est un bien faible hommage de mon amour et de ma reconnaissance.

A MES SŒURS — A MON BEAU-FRÈRE

Que j'unis tous trois dans la même affection.

A TOUS LES MIENS

AU DOCTEUR G. JEAN

*Médecin principal de la Marine,
Ancien Chef de Clinique chirurgicale des Hôpitaux de la Marine,
Chevalier de la Légion d'honneur.*

A MES AMIS

ET EN PARTICULIER

A MON CHER CAMARADE FLATRÈS

Médecin des Troupes coloniales.

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL BARTHÉLEMY

*Directeur de l'École principale du Service de Santé de la Marine
et des Colonies,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF FOURGOUS

*Sous-Directeur de l'École principale du Service de Santé de la Marine,
Officier de la Légion d'honneur,
Officier d'Académie.*

A MES MAÎTRES

DE LA FACULTÉ, DES HÔPITAUX ET DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE NAVALE
ET COLONIALE DE BORDEAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR DARAIGNEZ

Ancien Chef de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Bordeaux.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. BÉGOUIN

*Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Chirurgien des Hôpitaux,*

*Membre correspondant de la Société de Chirurgie de Paris,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

AVANT-PROPOS

Au terme de notre médecine, à la joie de voir se terminer nos études, se mêle le regret de quitter nos maîtres de la Faculté.

Par leur enseignement, ils se sont efforcés, pendant quatre ans, de nous donner la culture de l'esprit et de nous former une conscience médicale. Nous serions heureux de leur prouver, un jour, qu'ils n'ont pas travaillé en vain.

Chez M. le professeur Bégouin, nous avons toujours trouvé l'accueil le plus sympathique. La chirurgie, enseignée par lui, nous est apparue comme une science et comme un art. Il nous a donné le sujet de cette thèse et nous a fait le grand honneur d'en accepter la présidence. Nous l'en remercions très respectueusement.

Nous ne saurions oublier M. le docteur Daraignez, chef de clinique, dont les conseils autorisés nous ont été très utiles, et le docteur G. Jean, chef de clinique chirurgicale des hôpitaux de la marine, qui nous a fourni de précieuses indications bibliographiques.

A chaque étape de ce passé d'étudiant, nous avons contracté quelque dette de reconnaissance envers nos maîtres, envers notre famille. Aussi est-ce dans un même souvenir qu'il nous est particulièrement cher aujourd'hui d'unir la bienveillance de nos maîtres et l'affection de nos parents. Nous nous évertuerons toute notre vie à ne plus jamais les séparer dans notre cœur.

LES PERFORATIONS INTESTINALES TYPHIQUES

« DE LA CONVALESCENCE »

INTRODUCTION

Au mois de février 1925, le hasard nous permit d'observer, dans le service de M. le professeur Bégouin, une péritonite par perforation, de nature typhique, chez un sujet convalescent depuis deux mois.

Le cas de ce malade attira notre attention et nous démontra la possibilité de *perforations intestinales typhiques* se produisant tardivement, *pendant la convalescence*. C'est le sujet de thèse que nous donna le professeur Bégouin.

Et tout d'abord, il nous paraît indispensable de définir la *convalescence*.

Hoffmann, partant du principe suivant : « Homo vel sanus vel æger est », disait que la convalescence appartient nécessairement à la maladie. Monneret la décrit comme « un état diathésique créé par la maladie dont il constitue le dernier stade ».

Définie par Chomel, c'est « un état intermédiaire à la maladie qui n'existe plus et à la santé qui n'existe pas encore ». C'est, pour Nysten, « l'état de langueur générale qui subsiste dans diverses fonctions plus ou moins longtemps après une maladie de quelque gravité ».

La dénomination de *perforation de la convalescence* a pour

nous le mérite de la tradition; elle est classique; mais il ne faut lui attribuer qu'une valeur en quelque sorte chronologique, car, comme le dit Hutinel, « à vrai dire, la convalescence, envisagée d'une façon générale, n'est qu'une abstraction pure, si on la dégage des rapports qu'elle affecte forcément avec les affections dont elle est la suite et la conséquence logique. *Il n'y a pas une convalescence.* Chaque état morbide comporte son mode de réparation spécial en rapport avec la nature du mal, sa durée, avec l'intensité et surtout avec le siège des désordres qu'il a provoqués. Même si nous y regardons de plus près, il n'y a pas deux malades chez qui la réparation doit être identique ».

De fait, ces sujets *convalescents* de typhoïde, tels que la clinique les définit, sont encore des malades anatomiquement. Certes, si l'on se fie au thermomètre, au pouls, à l'examen de leurs différents appareils, on peut croire que le mal est matrisé. Mais si l'on pouvait voir dans leur intestin grêle où en sont les lésions de leur vieille typhoïde, on verrait probablement des plaques de Peyer très mal cicatrisées, certaines ulcérées encore et évoluant sournoisement, disposées à se perforer au moindre incident. D'accord avec MM. Devic et Froment, nous pensons que ce sont là plutôt de *faux convalescents*.

Quoi qu'il en soit, après cette mise au point, nous conserverons l'appellation classique de perforation *de la convalescence*. A nos yeux, elle a du moins l'avantage de situer dans le temps, et de façon assez imagée, l'accident qu'elle désigne.

Nous nous proposons, après un historique succinct de la question, d'aborder cette étude par l'exposé des causes anatomo-pathologiques et des conditions favorisantes qui président à la production de ces perforations. Puis nous étudierons leur symptomatologie. Ensuite, dans un chapitre commun, le diagnostic et le pronostic. Enfin, nous réservons plusieurs pages à la thérapeutique chirurgicale de cet accident, et nous résumons brièvement nos conclusions.

Suivent des observations historiques ou contemporaines et, en dernier lieu, l'observation inédite du cas que nous avons observé dans le service de M. le professeur Bégouin.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

La notion de la perforation intestinale dans la fièvre typhoïde est assez ancienne. Déjà, en 1624, Spigèle avait décrit plusieurs autopsies. Il avait observé l'inflammation et quelquefois la gangrène et le sphacèle de l'intestin : « In dissecto cadavere reperta sunt intestina tenuia inflammata; ileum qua colo et cæco adherebat, sphacelatum. »

Panarole rapporte de nombreux cas mortels à Rome en 1694, et à l'autopsie les intestins « apparebant tanquam exusta ».

Baglivi, dans la dernière partie du xvii^e siècle, décrivant la fièvre typhoïde sous le nom de « Febris mesenterica », exprime ainsi la crainte que lui inspire la perforation : « Fuge purgantia tanquam pestem. »

Lancisi, vers 1718, en faisant des autopsies de malades morts de fièvre semi-tierce, décelait des perforations intestinales qu'il attribuait à des vers intestinaux; cette notion était assez répandue à cette époque.

Mais il fallut arriver au début du xix^e siècle pour voir se préciser l'anatomie pathologique de la fièvre typhoïde. On se mit alors à étudier la cause et le siège des perforations, et surtout la date de leur apparition.

C'est à Bretonneau (de Tours) et à ses élèves, Landini et Trousseau, que revient le mérite de ces études qui furent connues à Paris en 1826.

En 1829, Louis, et Chomel, en 1834, décrivent des cas de *fièvres typhoïdes latentes* dans lesquels les symptômes restaient

bénins jusqu'à la perforation fœtale. En 1853, Trousseau, dans ses leçons cliniques, signale aussi ces perforations que l'on peut voir survenir « dans des cas où la maladie avait revêtu des allures d'une telle bénignité apparente que son diagnostic était embarrassant ». Ces cas, désignés aujourd'hui sous la rubrique de *fièvres typhoïdes ambulatoires*, ont une grosse part dans la genèse des perforations de la convalescence.

En 1862, Tweedie est des premiers à signaler la perforation dans la convalescence de la fièvre typhoïde. Il rapporte, en effet, des observations dans lesquelles cet accident se produisit alors que les malades étaient considérés comme guéris, qu'il leur était permis de sortir et que leurs selles étaient moulées et parfaitement saines en apparence.

A la même époque, Murchison écrit : « La tendance à la perforation longtemps après la convalescence est bien établie. C'est un point sur lequel on ne saurait trop insister. Il y a quelques années, dit-il, un individu vint dans mon service souffrant d'une péritonite aiguë dont il avait été saisi en travaillant comme journalier et qui devint mortelle en quelques heures. A l'autopsie, on trouva dans l'iléon des ulcérations typhiques en voie de cicatrisation, dont une était arrivée jusqu'à la perforation. Environ six semaines auparavant, cet individu avait eu une attaque bénigne de fièvre typhoïde et il avait été convalescent au bout de quinze jours. Dans plusieurs autres cas, j'ai vu la perforation se produire quand le malade pouvait se lever et paraissait bien. »

Dans 3 cas, Morin a observé la perforation les soixante-douzième, soixante-seizième et centième jours. Il ne nous a pas été possible de retrouver ces observations. En tout cas, elles ne sauraient être mises en doute, car elles sont signalées à la fois par Murchison et par Brouardel et Thoinot.

En 1883, Hutinel, dans sa thèse d'agrégation intitulée : *Étude sur la convalescence et les rechutes de la fièvre typhoïde*, consacre une page à la perforation de l'intestin pendant la convalescence. Il rappelle les observations de Murchison et de Tweedie ; il n'apporte pas de cas nouveaux.

MM. Devic et Froment, dans la *Revue de médecine* du 10 septembre 1905, se sont occupés plus spécialement encore de ces perforations de la convalescence. Ces deux auteurs rapportent 9 observations, la plupart étrangères, de cas traités chirurgicalement. Nous les reproduisons à la fin de ce travail.

Enfin, M. Chabanne, médecin de la Marine, dans une étude assez longue sur la « Péritonite typhoïdique dans la marine française de 1900 à 1910 », parue dans les *Archives de médecine navale*, en février 1911, signale 2 cas de perforations intestinales survenues en pleine convalescence, dont nous sommes heureux de reproduire intégralement les observations.

Nous-même avons pu observer dans le service de M. le professeur Bégouin, le 3 février dernier, un cas typique contrôlé opératoirement et microscopiquement. Cette observation motiva nos recherches sur la question, elle éveilla notre désir de réunir les opinions des différents auteurs et de tirer des faits des conclusions simples et adaptées aux conditions modernes de la chirurgie.

CHAPITRE II

Anatomie pathologique et étiologie.

L'anatomie pathologique et l'étiologie des perforations se confondent intimement. C'est pourquoi nous les étudierons dans un chapitre unique.

Parmi les causes de ces perforations, nous devons distinguer en effet :

- I. — Des causes essentielles anatomo-pathologiques ;
- II. — Des causes accessoires, adjuvantes ou occasionnelles.

I. — Causes anatomo-pathologiques.

Pour schématiser, nous considérerons deux modalités des conditions anatomo-pathologiques qui constituent deux mécanismes très opposés de la perforation :

1° Perforation intestinale procédant *de dedans en dehors* ; c'est le mécanisme le plus habituel. Il se réalise de deux façons :

- a)* Processus typhoïde proprement dit ;
- b)* Processus gangréneux.

2° Perforation intestinale procédant *de dehors en dedans* ; c'est un mécanisme très rare. Deux modes :

- a)* Péritonite primitive (théorie de Wunderlich) ;
- b)* Suppuration des ganglions mésentériques.

§ 1. — Les processus de perforation.

Processus typhoïde. — C'est à l'extension de la lésion au delà des organes dans lesquels elle débute qu'est due la perforation. Rokitansky, Virchow, Heschl et Vogel ont signalé ce travail secondaire d'envahissement des tuniques musculuses et séreuses. Hoffmann (de Bâle) l'a décrit :

« Il se fait une infiltration des tissus ambiants accompagnée d'une congestion vive des vaisseaux qui la traversent. Il arrive ainsi que la néoplasie peut laisser son empreinte sur la séreuse et y dessiner une tache rouge souvent légèrement trouble. Dans un grand nombre de cas, elle ne s'arrête pas à la sous-muqueuse, elle gagne les interstices des fibres musculaires et s'avance jusqu'à la séreuse. Cet envahissement se traduit par des nodules très petits, gris et arrondis, que l'on distingue à travers la tunique péritonéale. La néoplasie peut aller plus loin encore; la couche sus-séreuse extrêmement mince est traversée et la séreuse elle-même est atteinte. On voit alors sur les contours de la plaque ulcérée, et marquant les limites de l'infiltration, des nodules arrondis, gris clairs, ayant les dimensions d'un grain de chanvre et qui, rarement, font sur la tunique péritonéale une saillie de plus de 1 millimètre à 1 millimètre 1/2; le processus se rencontre autour d'un petit nombre de plaques et surtout dans la partie inférieure de l'iléon. »

Cependant, pour Morin, dans le follicule, le travail qui s'opère se développe sous l'influence d'une cause spécifique qui est le processus typhoïde proprement dit; dans les tissus ambiants, l'hyperplasie serait due à un travail irritatif du tissu conjonctif périfolliculaire. D'après lui, ainsi que pour Heschl, le processus typhoïde s'arrêterait toujours au tissu sous-muqueux.

C'est ce travail d'hyperplasie conjonctive qui préparerait la voie à la perforation, en favorisant la nécrobiose et la dégénérescence granulo-graisseuse de la musculuse ainsi que des tuniques sous-jacentes et la destruction à bref délai de la séreuse péritonéale.

Cette explication est à rapprocher de la description anatomo-pathologique de la lésion recueillie à l'autopsie du malade de notre observation. Voici, en effet, ce que M. le professeur Sabrazès y avait observé : « La perforation siégeait au niveau d'une plaque de Peger dont les éléments étaient sphacelés. Dans un segment de méso enflammé existait une thrombose veineuse. On voyait des phénomènes de lymphangite avec engorgement des vaisseaux. Il y avait d'autres plaques de Peger dont une présentait des phénomènes de plasmolyse très intense avec présence de macrophages. »

Processus gangréneux. — Il occupe une place extrêmement réduite dans l'étiologie des perforations typhiques. Morin en a réuni 4 cas. Hoffmann, sur 250 autopsies, a rencontré neuf fois la gangrène de l'intestin et trois fois seulement une perforation.

« La gangrène, dit Hoffmann, se produit généralement autour des ulcérations, lorsque leur périphérie a été le siège d'une hyperplasie extrêmement abondante et prend alors une extension plus ou moins grande. Les parois intestinales infiltrées s'épaississent, les vaisseaux du voisinage semblent dilatés, engorgés, et tous les tissus atteints deviennent extrêmement friables. A certains endroits, il se fait une mortification complète suivie de perforation. »

La gangrène, si elle s'observe, est, à proprement parler, une complication du processus précédent, à savoir l'extension de l'infiltration et de la nécrose à une portion plus ou moins grande d'intestin.

Nous citerons pour mémoire le processus par *péritonite primitive* et la théorie de Wunderlich qui enseigne que certaines inflammations chroniques du péritoine peuvent avoir pour conséquence l'ulcération de l'intestin et sa perforation de dehors en dedans.

Enfin, exceptionnellement, comme dans le cas de Griésinger, la *suppuration des ganglions mésentériques* a pu produire une perforation de l'extérieur vers l'intérieur, mais Morin n'a rencontré aucun autre cas qui puisse être assimilé à celui-ci.

§ 2. — **Siège.**

La perforation siège le plus souvent à la partie terminale de l'iléon, beaucoup plus rarement sur le côlon et sur l'appendice. Des observations que nous avons empruntées à différents auteurs, il ressort que neuf fois la perforation siégeait sur l'iléon et une fois sur l'appendice (Obs. VI de Boggard où la perforation était survenue le quatrième mois après deux rechutes; l'appendice communiquait avec une anse intestinale; le malade présentait, depuis cinq ans, des crises douloureuses dans la fosse iliaque droite).

§ 3. — **Nombre.**

La perforation est généralement unique. Dans quelques cas cependant, on a pu en observer plusieurs (Obs. X de Heuston, Obs. XI de Taylor, Obs. XIV); dans 2 cas, ces perforations ont été simultanées et une seule fois successives.

§ 4. — **Forme.**

Dans la plupart des cas, l'ouverture est petite, arrondie, de la dimension d'une tête d'épingle, formant le sommet d'une sorte de cratère ouvert du côté de la muqueuse. Pour cette variété, il faut admettre le processus par ulcération progressive.

Ailleurs, on peut trouver des pertes de substance plus considérables, à forme ovale ou semi lunaire (Obs. II de Murchison, Obs. XII du docteur Chabanne). Murchison admet, en ce cas, qu'il s'agit d'une escarrification en bloc de la muqueuse et des tuniques sous-jacentes jusqu'au péritoine avec chute en totalité ou partiellement.

II. — Causes adjuvantes ou favorisantes.

Il est des causes secondaires qui paraissent jouer un rôle dans l'accident préparé de longue main par le travail ulcératif qui mine la muqueuse et les tuniques sous-jacentes. Nous citerons :

le météorisme, les écarts de régime (Obs. XIII), la reprise trop hâtive de l'alimentation (Obs. I), les efforts, tels que la toux, les vomissements, la défécation; l'administration de lavements et les purgations intempestives (Obs. XIV).

III. — **Fréquence des perforations de la convalescence.**

C'est un accident rare, puisque les statistiques de MM. Devic et Froment, établies par rapport à des cas très nombreux de perforations typhiques, octroient aux perforations de la convalescence un pourcentage de 3 p. 100 environ. D'autre part, le docteur Chabanne, sur 112 cas de perforations typhiques, a observé trois fois la perforation pendant la convalescence, ce qui fait à peu près la même proportion.

Ces perforations paraissent d'une façon absolue plus fréquentes dans certains pays, l'Angleterre en particulier, que dans d'autres. Ce fait n'a rien d'étonnant puisque ce pays fut toujours des plus éprouvés par la fièvre typhoïde.

Elles sont plus fréquentes chez les hommes que chez les femmes : sur 14 observations que nous publions, 10 concernent des hommes et 4 seulement des femmes.

L'âge ne paraît pas avoir une grande importance en l'espèce ; cependant, dans l'enfance, ces perforations n'ont pas été observées, ce qui peut s'expliquer par le caractère même des lésions typhoïdiques chez l'enfant. La nutrition chez lui est en pleine activité, les lésions se réparent vite et très solidement.

Il n'en est pas toujours de même chez l'adulte, et surtout chez le typhique qui a dépassé la quarantaine. Chez celui-ci, en effet, les ulcérations se cicatrisent lentement, donnant lieu parfois à de véritables « ulcères atoniques » qui s'éternisent et constituent un arrêt de mort permanent pour le malade.

En résumé, ces perforations s'observent dans 3 p. 100 des cas de perforations, le plus souvent chez l'homme et à l'âge adulte.

CHAPITRE III

Symptomatologie.

Chez ces « convalescents », typhiques latents et prolongés, il est certain que la perforation, par ses manifestations aussi formidables qu'inattendues, présente l'intérêt le plus saisissant et s'impose le plus à l'attention.

La perforation elle-même n'est qu'un accident. C'est la réaction du péritoine qui révèle son existence.

« De tous les signes que la description classique attribue à la perforation, dit Chantemesse, aucune n'appartient en propre à la perforation. Ils relèvent tous de la péritonite. »

Voyons donc comment réagit le péritoine dans les perforations « de la convalescence ».

Tableau clinique.

Le tableau clinique est celui d'une *péritonite suraiguë ou aiguë*. A ce sujet, disons que les péritonites *latentes* se rencontrent en revanche au cours des typhoïdes graves. Chez ces derniers malades, en effet, la stupeur et le délire, la fièvre intense, en amoindissant les forces de l'organisme, atténuent considérablement les manifestations de la péritonite. La perforation peut, dans ces conditions, passer inaperçue et n'être révélée qu'à l'autopsie.

Il n'en est heureusement pas de même dans la convalescence. Lorsque survient l'accident, sans cause apparente parfois, dans certains cas sous l'influence d'un effort, d'un excès alimentaire, d'une purgation, le sujet éprouve une douleur spontanée, d'une

violence extrême, « en coup de poignard », localisée dans la fosse iliaque droite.

Le visage exprime la souffrance et l'angoisse. Il traduit la réaction du péritoine brutalement *surpris*. La face est pâle, recouverte de sueurs. En même temps que les extrémités se refroidissent, la température peut s'abaisser parfois au-dessous de la normale. Le pouls est rapide, petit.

Cet état s'atténue assez vite. Dans les premières heures qui suivent, le péritoine organise sa défense, il réagit. Le ventre augmente de volume ; le tympanisme apparaît et donne à la percussion une sonorité péri-ombilicale qui, peu à peu, gagne tout l'abdomen, jusqu'à l'effacement de la matité hépatique. La douleur spontanée se généralise à l'abdomen tout entier.

En revanche, la paroi devient moins sensible à la pression. La percussion des flancs donne une matité qui se déplace avec les changements de position du malade ; la réaction ascitique du péritoine s'organise.

Cependant, la courbe thermique indique une légère élévation de la température qui contraste étrangement avec la fréquence et la petitesse du pouls. Les traits se tirent, les yeux s'excavent, des frissons peuvent survenir. C'est le moment où le malade prend le facies véritablement péritonéal. Il a des nausées, des vomissements muqueux, alimentaires, bilieux, rarement féca-toïdes, d'après Murchison. Sa respiration, très accélérée, prend le type thoracique ; la voie est cassée, affaiblie ; elle contraste avec la lucidité la plus absolue de l'intelligence qui n'abandonne pas le malade. La mort survient en pleine connaissance, alors que la régression de certains symptômes peut faire croire à l'entourage que la guérison commence.

Les symptômes.

Parmi les signes de la péritonite, il en est de précoces, intéressants au premier chef pour le chirurgien, et d'autres plus tardifs, trop tardifs la plupart du temps, car l'heure d'intervenir est alors passée.

Nous insisterons surtout sur les signes de la première période. Ce sont ceux que l'on rencontre dans la phase de saisissement et de dépression de l'organisme ; leur recherche est capitale, car de leur diagnostic précoce dépend le succès d'une thérapeutique opératoire.

I. — Les signes de début des signes principaux.

1° *La douleur abdominale et la contracture localisée.* — D'après Mauger, c'est un signe pathognomonique. Trousseau, Potain, Taylor, Elsberg, en font un signe de tout premier ordre quand la douleur apparaît avec sa brusquerie habituelle chez un sujet dont le ventre était resté jusque-là très souple et peu sensible.

Mac Cræ la considère comme un signe précurseur, et pour lui elle précéderait la perforation de plusieurs jours. Pour Cushing également, cette douleur est pré-perforante et provoquée par le passage des micro-organismes à travers les tuniques intestinales amincies. Elle traduirait l'inflammation de la séreuse péritonéale. Keen admet qu'elle est causée par la perforation elle-même et l'issue des matières fécales dans la cavité abdominale.

D'après Dieulafoy, par contre, ce signe n'aurait pas la valeur qu'on lui prête. « Le malade a des douleurs, dit-il, c'est vrai, mais c'est à peine s'il s'en rend compte. » Cette phrase s'appliquait, à vrai dire, aux perforations du cours de la fièvre typhoïde où il est admis que cette douleur peut parfois faire défaut ou passer inaperçue.

Brouardel n'est pas de cet avis : « Dans l'état typhoïde, dit-il, même alors que le malade paraît privé de connaissance, les douleurs se révèlent par un geste, une contraction du visage, une plainte. »

Quelles que soient les restrictions à faire sur la valeur de ce signe au cours de la maladie, les observations de perforations tardives de Murchison, Morin, Chabanne et la nôtre, ne laissent aucun doute sur la valeur de ce signe en matière de « perforations de la convalescence ». Chez tous ces malades, la douleur

existait, avec son maximum d'acuité et une localisation assez précise, dans la fosse iliaque droite.

Précisons certains des caractères de cette douleur : violente au début, elle est continue durant les premières heures, avec des paroxysmes. Elle s'atténue insensiblement dans la suite, disparaît enfin momentanément pour se reproduire, douze à vingt-quatre heures plus tard, quand le sujet est moins shocké et que la péritonite est en pleine évolution.

« Son siège le plus fréquent, dit M. Chabanne, est la fosse iliaque droite, mais elle peut s'irradier vers le cordon et le testicule et s'étendre ensuite vers la région prévésicale, l'ombilie, pour gagner finalement tout l'abdomen. »

Quant à la contracture, localisée d'abord comme la douleur, elle est la résultante réflexe du processus douloureux et l'expression de la réaction des muscles de l'abdomen dans la limitation du processus pathologique et l'immobilisation salutaire.

Elle donne à la paroi abdominale une tension et une dureté telle qu'il est classique de qualifier de « ventre de bois » la sensation que les doigts recueillent en explorant l'abdomen.

2° *Les premières modifications du facies.* — « L'expression de la figure, disent Harte et Ashurst, est très importante. Presque au moment même de la perforation, se produit un changement distinct de la physionomie, difficile à décrire, mais reconnaissable quand on l'a vu une fois. Ce n'est pas le facies péritonéal, mais une expression caractérisant nettement le shock de la perforation. C'est ce qu'en français on pourrait appeler un abattement de la physionomie consistant en un affaiblissement général de l'expression.

Pour M. Chabanne, « le malade a, en un mot, le masque de l'homme qui souffre plutôt que l'aspect du malade infecté ».

3° *Les modifications du pouls et de la température.* — Pour Dieulafoy, l'abaissement de la température est un signe de première importance, mais c'est du typhique en pleine maladie qu'il s'agit. Il est vrai, chez celui-ci, que la chute brusque de la courbe thermique est un événement qui ne peut pas passer inaperçu, car lorsque l'hypothermie se produit chez ces fébricitants habituels dont la température est notée bi-quotidienne-

ment, elle attire systématiquement l'attention et prend une valeur pathognomonique.

Mais il n'en est pas de même chez le convalescent dont la température est normale. La chute de la température chez lui n'est pas appréciable, tant elle est discrète. Elle passe inaperçue, parce qu'il n'est pas d'usage de poursuivre la courbe de la température pendant des semaines et des mois après la guérison apparente de la maladie.

Les variations du pouls, par contre, constituent un bon élément de diagnostic précoce de la péritonite par perforation. M. Lereboullet insiste sur leur valeur. MM. Broudic et Manger font des restrictions. A notre avis, c'est un signe qui ne fait jamais défaut, ainsi qu'en témoignent nos observations. Le pouls ne reste jamais insensible au choc subi par le péritoine : Il s'accélère et se déprime.

De plus, il y a presque toujours *une dissociation entre le pouls et la température*. Le médecin devra rechercher avec soin cette discordance, et s'il sent le pouls s'accélérer de la sorte, alors que la température reste normale ou peu élevée, il sera en droit de penser à la perforation.

En résumé, douleur abdominale très intense localisée à la fosse iliaque droite, contracture de défense de la paroi, modifications dans l'expression du facies, accélération du pouls sans élévation de la température, tels sont les signes principaux de la péritonite par perforation dans sa phase initiale. Aucun d'eux n'est, à proprement parler, pathognomonique. Cependant, leur réunion autorise le diagnostic presque avec certitude.

II. — Signes de la péritonite confirmée ou signes secondaires.

Ce sont des signes tardifs et d'un pronostic fâcheux.

1° *Le hoquet et les vomissements*. — Voici ce qu'en pense Dieulafoy : « Quand un malade se plaint de quelques douleurs abdominales, quand les nausées ou les vomissements apparaissent, quand le ventre se météorise plus que d'habitude, si le hoquet vient se joindre à ces symptômes, même un hoquet furtif, léger, c'est que le péritoine est atteint. »

Les vomissements surviennent après des nausées. Ils sont tantôt bilieux et porracés, verdâtres, tantôt alimentaires et plus tardivement fécaloïdes.

2° *Le météorisme et la diminution de la matité hépatique.* — La diminution de la matité hépatique est la conséquence de la distension de toute la cavité péritonéale par les gaz qui repoussent, en haut, le diaphragme et, en arrière, le foie. La face antérieure du foie, de ce fait, ne repose plus sur la paroi thoraco abdominale et sa matité normale cède la place à de la sonorité gazeuse.

Après Griesinger, Reunert a attiré l'attention sur la valeur du tympanisme comme élément de pronostic dans la péritonite par perforation. D'après cet auteur, lorsque le tympanisme se généralise au point d'effacer la matité hépatique, la mort est fatale ;

3° *La matité des flancs.* — Elle est due à l'épanchement des liquides de l'intestin, mêlés à des matières fécales qui s'amasent surtout dans les flancs et donnent une matité qui se déplace avec les changements de position du malade ;

4° *Le faciès péritonéal.* — Sa description classique, avec le teint plombé, l'expression grippée, les yeux excavés, la voix cassée, ne nous retiendra pas plus longtemps ;

5° Nous citerons pour mémoire le *bruit hydroaérique de Levaschoff* qui serait déterminé par le passage des gaz à travers la perforation et leur barbotement dans le liquide épanché dans le péritoine ;

6° Signalons la constipation et les troubles vésicaux. Ces signes, mis en relief par M. Sieur à la Société de chirurgie, sont le fait de l'extension du petit bassin de l'inflammation du péritoine ;

7° Pour terminer, voici un nouveau signe indiqué par Chantemesse : « Il est un signe précoce, qui n'est point signalé dans les livres et que j'ai vu apparaître souvent dans les cas de péritonite typhique ; il traduit la secousse subie par le système nerveux central : c'est *l'épilepsie spinale*, provoquée surtout du côté de la lésion par le redressement brusque du pied sur la jambe. »

CHAPITRE IV

Diagnostic et pronostic.

Deux éléments sont à connaître : l'existence d'une péritonite et son rapport possible avec une perforation de l'intestin.

Le diagnostic du syndrome péritonéal au début se fera par la notion de la douleur spontanée et violente localisée dans la fosse iliaque droite, la contracture musculaire localisée à la même région et qui traduit la défense de la paroi ; les premières modifications du visage et la discordance entre l'accélération du pouls et l'abaissement relatif de la température.

Le diagnostic causal (la perforation) sera fait par l'observation attentive des commémoratifs et des antécédents pathologiques immédiats du malade : traumatisme violent de l'abdomen, appendicite chronique, typhoïde antérieure et récente. Autant de points à préciser rapidement par l'interrogatoire du malade ou de l'entourage. Et lorsque, à la constatation des signes de péritonite s'ajoute la notion d'une fièvre typhoïde assez rapprochée, s'il s'agit d'un individu qui n'a reçu aucun choc violent à l'abdomen et qui n'était pas sujet à des crises appendiculaires, nous croyons que l'on a le droit de diagnostiquer une péritonite par perforation, d'origine typhoïdique.

Cependant, dans la pratique, cette éventualité, faute d'y penser, peut passer inaperçue. Dans trois des observations que nous rapportons, des diagnostics erronés avaient été tout d'abord formulés : occlusion intestinale, coliques appendiculaires, gastro-entérite aiguë ; les erreurs s'expliquent et s'excusent si l'on tient

compte de la rareté extrême de ces cas et, de ce fait, de leur méconnaissance par beaucoup de médecins.

Le diagnostic différentiel doit se poser, en effet, avec l'*occlusion aiguë*. Il y a des signes communs : la douleur abdominale soudaine et déchirante, les vomissements, la constipation. Mais dans la péritonite par perforation, l'arrêt des matières et des gaz est moins absolu, les vomissements beaucoup plus tardifs prennent rarement le caractère fécaloïde, les anses intestinales sont précocement paralysées dans leur musculature et l'on trouve au niveau de la lésion originelle une sensibilité particulièrement vive, avec contracture musculaire de défense.

Avec la *gastro-entérite aiguë*, l'erreur a pu être faite dans un cas notamment rapporté par M. le docteur Chabanne. Il s'agissait d'un jeune soldat de 21 ans, convalescent depuis un mois de typhoïde, qui, à la suite d'un excès alimentaire, fut pris de vomissements et de diarrhées cholériformes. Dans ce cas très particulier, qui pouvait donner le change pour un embarras gastrique, voire même une indigestion, nous avouons que plus d'un s'y serait trompé, surtout dans une infirmerie régimentaire ! Cependant, le cas est instructif : une imprudence alimentaire peut amener de vie à trépas un convalescent de typhoïde.

Mais avec l'*appendicite aiguë*, l'erreur est encore facile, d'autant plus que cette affection, dans certaines de ses formes suraiguës, gangréneuses, peut donner lieu à un tableau clinique absolument superposable : la péritonite par perforation d'origine appendiculaire.

Dans ces cas, les commémoratifs seuls peuvent trancher le différend ; et si quelque doute persistait, il serait, dès lors, puéril de s'attarder à faire un diagnostic différentiel absolu, puisque, dans un cas comme dans l'autre, l'indication commune est la laparotomie précoce.

A côté de ces péritonites par perforation d'origine appendiculaire, on peut aussi rencontrer ce que Dieulafoy a appelé l'*appendicite paratyphoïde*. Cette crise frappe brusquement un convalescent. On peut penser à une perforation intestinale tar-

dive, mais le plus souvent tout rentre dans l'ordre et le malade guérit. Parfois, on a pu observer des formes avec abcès enkysté, beaucoup plus rarement une péritonite généralisée.

D'après Dieulafoy, nombre de perforations de la convalescence ne seraient autres que des appendicites paratyphoïdes. Cette remarque nous paraît pour le moins très exagérée, car des recherches que nous avons effectuées auprès des différents auteurs dont nous rapportons des observations, il ressort que les lésions de siège appendiculaire s'observent à peu près une fois sur dix, et ce sont là des faits contrôlés soit à l'opération, soit à l'autopsie. Aussi serions-nous presque en droit, renversant la proposition, de penser que peut-être nombre d'appendicites paratyphoïdes ne sont que des simulacres de péritonite par perforation, et cela nous conduit à parler des *péritonites par propagation*.

Trousseau, dans ses *Leçons cliniques*, insiste longuement sur les possibilités d'infection du péritoine, sans qu'il existe de solution de continuité dans un point quelconque du grêle. Et c'est sans doute en étudiant des cas semblables que Mac Crœ et Cushing ont pu considérer la douleur du début de la péritonite comme provoquée par le passage des microbes à travers les parois intestinales amincies, mais non encore rupturées. Aussi bien, pour expliquer quelques cas, peut-on accuser avec Griesinger la suppuration des ganglions mésentériques.

Rien ne permet de distinguer d'une façon absolue les *péritonites par propagation* des péritonites par perforation, comme l'a déjà fait remarquer Laporte. Selon Brondic, elle peut parfois simuler tous les signes de la perforation. Certains signes cependant y feraient défaut, notamment le hoquet, les frissons, la constipation et la rétention d'urine ; « le météorisme abdominal serait moins considérable et la matité hépatique ne disparaîtrait pas brusquement après le début des accidents comme dans la perforation ». Ces malades sont souvent opérés et l'examen opératoire ne décèle aucune perforation (1 observation d'Alglave et Boisseau, 3 observations de Thirial rapportées par Laporte, 1 observation de Gosset dans la thèse de François). Dans tous

ces cas, fort rares d'ailleurs, l'intervention chirurgicale présentait peu de gravité.

* * *

En ce qui concerne le *pronostic* des péritonites par perforation pendant la convalescence, nous ne manquerons pas d'être bref.

La mort survient ordinairement dans les deux, trois ou quatre jours.

« Le vrai pronostic de la péritonite par perforation est dans le chiffre du pouls ; la mort est la règle quand la fréquence du pouls s'élève régulièrement malgré l'état stationnaire apparent des autres symptômes. » (Chantemesse).

Pour Reunert, l'effacement de la matité hépatique serait un signe de mort à bref délai.

Nous ne nous attarderons pas à discuter la question des *guérisons spontanées*. Les annales des perforations intestinales de la fièvre typhoïde en contiennent quelques rares observations. Pour certaines, la mort, survenue accidentellement peu de temps après, a permis une vérification ; pour d'autres, on est en droit de se montrer très réservé si l'on tient compte de la difficulté du diagnostic et des observations assez fréquentes où la perforation ne fut pas confirmée à l'intervention chirurgicale.

Il existe 2 observations exceptionnelles de perforations de la rechute, dites de « guérisons spontanées », l'une de Kirchberger, l'autre de Morin. Elles seraient à peu près probantes au témoignage de MM. Devic et Froment. Mais, par contre, nous ne possédons aucune observation semblable à l'actif des perforations de la convalescence.

✓ C'est dire que la péritonite par perforation, dans la convalescence comme dans toute autre partie de la maladie typhoïde, est toujours rapidement mortelle. Seule une intervention chirurgicale précoce peut sauver la vie à quelques-uns de ces « condamnés à mort ».

Ilâtons-nous de dire que le *pronostic opératoire* est meilleur dans les cas qui nous occupent que dans tout autre, et cela

pour deux raisons : la première, c'est que la péritonite chez le convalescent par sa symptomatologie brutale attire tout de suite l'attention et permet en général un diagnostic précoce ; la seconde, c'est que l'organisme du convalescent est plus apte à supporter le choc opératoire.

L'intervention chirurgicale est suivie de guérison dans 60 p. 100 des cas environ. En effet, sur 10 observations de cas opérés, on relate six fois la guérison. Et dans la plupart des cas opérés sans succès, il est à remarquer que l'intervention fut parfois trop tardive ou quelquefois insuffisante involontairement, l'autopsie permettant alors de déceler une autre perforation passée inaperçue ou créée ultérieurement.

CHAPITRE V

Traitement.

Faut-il, dès que l'on soupçonne la perforation, ouvrir le ventre des malades, rechercher la lésion et la suturer ?

« Question angoissante au premier chef, dit Chantemesse. S'il est utile au malade qu'une grosse perforation soit bouchée le plus tôt possible, il faut dire aussi que le diagnostic au début est souvent trop incertain et que l'intervention chirurgicale, s'il n'y a pas de perforation, peut aggraver la situation du malade au lieu de l'améliorer. Et cependant, cette intervention constitue très souvent, à condition qu'elle soit précoce, l'unique chance de salut ! »

Mais Chantemesse ajoutait : « Lorsque la perforation intestinale débute par des manifestations de péritonite brusque, bien nette, bien franche, et que ces signes ne s'atténuent pas au bout de peu d'heures, on est autorisé à intervenir chirurgicalement sans attendre les grandes modifications du pouls ou les vomissements. »

C'est dans les premières heures de la réaction du péritoine que doit être prise la décision chirurgicale. M. Guenlette (de Paris) résume ainsi son opinion : « Ce sont les signes de début qui, dépistés à temps, permettent un diagnostic et une intervention précoce. Sans doute, l'intervention est très grave, mais l'abstention n'est-elle pas mortelle ? »

Pour nous, et surtout dans les cas qui nous occupent où l'accident se révèle sur un fonds de sérénité fonctionnelle et attire infailliblement l'attention par son allure dramatique, nous ne

pouvons qu'être interventionnistes. Dès que le diagnostic est fait, on n'a pas le droit de perdre une heure. Mieux vaut même courir le risque d'une opération pour rien, rarement mortelle, si le doute est grand, que de laisser passer en même temps que « l'heure chirurgicale » l'occasion de sauver une vie humaine !

Quelles sont les opérations proposées, quelles sont leurs indications respectives ? On ne peut pas, *a priori*, proposer une technique au détriment d'une autre. Ce sont les faits cliniques qui doivent guider le chirurgien, lui montrer la route à suivre, fixer son choix de l'incision.

Le *choix de l'incision* nous le résumons dans la formule suivante :

A. Péritonite localisée : Incision de Roux ;

B. Péritonite généralisée : Incision médiane.

Et dans l'un et l'autre cas, c'est d'après les lésions qu'il constatera que le chirurgien guidera l'opération.

S'il y a péritonite localisée sans perforation apparente, mieux vaudra peut-être ne pas insister trop longtemps à vouloir la découvrir ; dans ce cas, la prudence indiquera d'organiser un mode de drainage suffisant et d'instituer « l'expectative armée ».

Si l'on a de la péritonite localisée avec une perforation, il faut suturer et drainer.

En cas de péritonite généralisée, les temps sont les mêmes : recherche de ou des perforations, suture, drainage (Michuliez ou drainage sus-pubien).

Dans tous les cas, *entérostomie systématique*, dont les avantages sont la mise au repos du grêle perforé et le drainage externe des cultures intestinales.

Escher a montré, en effet, qu'il y a deux dangers à combattre dans les péritonites de la fièvre typhoïde : d'abord l'infection du péritoine, ensuite l'occlusion paralytique de l'intestin. La laparotomie remplit la première indication, l'entérostomie présente l'avantage de prévenir la seconde. Elle diminue la tension intra-intestinale et écarte le danger de nouvelles

perforations; elle prévient l'iléus paralytique pas distension de l'intestin; enfin elle rétablit le péristaltisme intestinal.

I. — **Traitement de la péritonite.**

Nous venons de montrer ses dangers et d'indiquer comment la laparotomie et le drainage en même temps que l'entérostomie pouvaient contribuer heureusement à l'enrayer.

Mais comme en pratique une intervention décidée n'est souvent faite que plusieurs heures après, nous pensons que l'on doit d'ores et déjà, sans perdre plus de temps, avoir recours à certaines méthodes thérapeutiques médicales, dont l'action ne saurait être mise en doute.

Nous voulons parler des injections salines intrarectales pratiquées par Murphy, de la position de Fowler, enfin de l'injection intramusculaire d'une solution de nucléinate de soude (0 gr. 50).

Les injections salines intrarectales qui peuvent se faire avant et après l'opération se font aux doses de 2 à 8 litres par jour. Marquis (de Rennes) expose ainsi le principe de la méthode : « D'après Murphy, l'irrigation rectale entraverait l'absorption péritonéale de la manière suivante : le sérum contenu dans le tube intestinal déterminerait dans les lymphatiques péritonéaux un courant inverse du courant habituel de la lymphe. Si bien qu'au lieu d'absorber, la séreuse sécréterait le sérum; le contenu péritonéal serait ainsi dilué, puis évacué par les drains. »

La position à donner au malade est de grande importance. Avant comme après l'opération, la *position de Fowler* doit être préconisée; en plaçant le tronc du malade dans une position voisine de la verticale, elle réalise l'écoulement vers le petit bassin et le drainage facile des liquides septiques épanchés.

Il est utile enfin d'employer, avant l'intervention, la méthode que Michuliez employait d'une façon prophylactique avant toute laparotomie et dont Chantemesse est aussi partisan : l'injection de nucléinate de soude (à la dose de 0 gr. 50). Elle

détermine une poussée leucocytaire intense pour le plus grand bien du malade.

II. — L'intervention.

Le malade doit être porté de son lit à la salle d'opération avec le maximum de douceur, demi-assis, en position droite autant que possible.

L'anesthésie générale devra être aussi parcimonieuse que possible, et si l'état général est grave, s'il existe des complications pulmonaires ou cardiaques, l'anesthésie locale est de rigueur.

Se rappeler toujours, au moment de commencer, que « le malade doit être aussi peu longtemps que possible sur la table d'opération ».

Technique opératoire. — Nous décrirons rapidement le cas le plus habituel, à savoir : petite perforation siégeant sur l'iléon près du cæcum, avec péritonite bien localisée à droite.

1° *Incision de la paroi abdominale* (incision iliaque de Roux). — L'ouverture du péritoine demande beaucoup de précautions. Elle se révèle le plus souvent par un jet de liquide séro-purulent;

2° *Recherche du cæcum et de l'appendice*;

3° *Exploration des anses iléales à partir du cæcum.* — On peut assez facilement examiner les 50 derniers centimètres de l'iléon. On découvre la perforation qui laisse s'écouler au dehors le contenu intestinal. On attire l'anse perforée au dehors, enveloppée de gaze, et on la confie à l'aide qui, de deux doigts, pince le bord intestinal et oblitère la perforation;

4° *Incision sus-pubienne de drainage.* — Incision de 6 à 8 centimètres en prenant garde de respecter la vessie;

5° *Suture de l'anse perforée à la paroi. Entérostomie.* — On peut, suivant le procédé de Lejars, créer une sorte d'anus artificiel. On passe dans l'anse malade quatre « anses fixatrices » à la soie fine, deux commissurales et deux latérales. « Chaque fil est mené d'abord en long dans l'épaisseur de la tunique muscu-

laire sur 1 centimètre environ : c'est la partie moyenne de l'anse ; puis l'aiguille traverse sur l'une ou l'autre lèvre de la plaie l'aponévrose, la couche musculaire, le péritoine, et ramène au dehors les deux chefs qui sont réunis et noués sur l'aponévrose. »

La paroi est alors exactement fermée et, par des points séparés, on fixe à la peau les bords de la perforation.

Si le temps presse, on peut se contenter d'isoler l'anse malade par des compresses de gaze et de fixer rapidement à la peau les bords de la perforation ; dans certains cas, enfin, on pourra même simplement extérioriser l'anse malade en protégeant la cavité abdominale avec des compresses ;

6° Nettoyage et assèchement de la cavité péritonéale. Drainage. — Mise en place de gros drains : à l'angle inférieur de l'incision, au fond du cul-de-sac de Douglas ; au-dessus, dans la direction des deux fosses iliaques.

Soins postopératoires. — Le malade, dans son lit, sera remis en *position de Fowler*. Au besoin, il sera indiqué de faire une injection d'huile camphrée, caféine ou éther et de pratiquer une injection sous-cutanée de sérum artificiel.

L'irrigation salée intrarectale, selon la méthode de Murphy, sera continuée ; le récipient sera placé à 30 ou 40 centimètres au-dessus du plan du lit. « Il importe pour l'absorption que l'écoulement soit très lent, mais pour le maintien sensiblement égal de la température du sérum que sa durée ne dépasse guère vingt minutes. »

On administrera d'abord trois litres, un d'heure en heure, puis après un repos de six à douze heures, une nouvelle série de deux ou trois litres. « On peut donner ainsi jusqu'à huit litres pendant les vingt-quatre premières heures. »

Les pansements seront souvent renouvelés, au début surtout, et l'on protégera le mieux possible l'incision de drainage contre les matières par une barrière de compresses entre l'anus artificiel et les drains. Ceux-ci pourront d'ailleurs être enlevés au bout de quelques jours. Le traitement de l'opéré est fait surtout de petits soins. C'est par eux que l'on arrive à tirer souvent d'affaire un sujet que l'on croyait irrémédiablement perdu.

CHAPITRE VI

Observations.

Observations de Murchison.

OBSERVATION I

Observation XXVI de MURCHISON.

Fièvre typhoïde latente. Perforation de l'intestin, après une convalescence apparente, vers le trentième jour.

John B..., âgé de 43 ans, admis au London Fever Hospital, le 20 octobre 1863, avec tous les symptômes d'une péritonite aiguë. Il déclara que quatre jours auparavant, pendant qu'il travaillait, il avait été subitement pris de douleurs aiguës dans l'abdomen et que depuis il avait eu une constipation opiniâtre. Il était extrêmement abattu; extrémités froides; pouls, 120, compté avec difficulté; respiration, 48, thoracique; partie inférieure de l'abdomen sensible et très distendue; tympanisme; à la percussion, on trouvait une sorte de thrill indiquant la présence d'un liquide. Pas d'éruption; urine contenant de l'albumine. Quelques heures après l'admission, il survint des vomissements considérables qui se terminèrent par la mort.

Autopsie. — Péritonite étendue, récente; près de deux litres de liquide purulent renfermé dans la partie inférieure de la cavité abdominale. Nombreuses ulcérations typhoïdes, en partie cicatrisées, dans l'iléon; dans l'une d'elles, située à 7 centimètres au-dessus de la valvule, se trouvait une perforation de 4 millimètres de diamètre.

Après la mort du malade, on apprit qu'il avait souffert de fièvre

depuis trois ou quatre semaines, mais que quatre jours avant son admission son médecin lui avait dit qu'il était assez bien pour retourner travailler, ce qu'il avait fait pendant quelques heures avant d'être atteint de la douleur aiguë qui a été mentionnée ci-dessus.

OBSERVATION II

Observation XXVII.

Fièvre typhoïde. Mort par suite de perforation et de péritonite le quarante-deuxième jour, après une apparente convalescence. La perforation survenant après une constipation. Excréments solides dans l'intestin perforé.

William S..., âgé de 14 ans, admis au London Fever Hospital, le 4 juillet 1864; malade depuis dix jours, au lit depuis quatre; on avait noté comme symptômes : la fièvre, la diarrhée, la langue sèche et brune, taches rosées, délire et soubresauts.

Le 21 juillet (vingt-septième jour), il parut convalescent et, à partir de cette date, il continua à prendre des forces et put marcher; mais le 2 août (trente-neuvième jour), il éprouva une douleur dans l'estomac qui fut calmée par la pression. Le lendemain, le pouls s'élève à 124, le ventre devint très distendu et sensible; respiration thoracique et affaiblissement général. Il faut remarquer que les intestins avaient été constipés depuis plusieurs jours et que ce jour-là (quarantième jour) le malade avait eu une selle solide.

Le 4 août, le pouls était à 132, et il y avait des vomissements. Le lendemain matin, mort.

Autopsie. — Le péritoine contenait plusieurs litres d'un liquide opaque, couleur d'ocre. Les intestins étaient agglutinés par un lymphé de formation récente, et la péritonite s'étendait jusqu'à la face supérieure du foie.

Dans l'iléon, immédiatement au-dessus de la valvule, on trouvait des ulcérations étendues, presque cicatrisées; mais à 50 centimètres au-dessus de la valvule, se trouvait une ulcération au centre de laquelle on remarquait une perforation circulaire de 1 mill. 1/2 de diamètre. Le péritoine environnant était recouvert d'une couche de

lymphe récente. On trouva dans l'iléon des excréments solides. Les glandes mésentériques étaient à peine tuméfiées. La rate ne pesait que 120 grammes et paraissait saine.

Perforations de la convalescence de la fièvre typhoïde opérées (rapportées par MM. DEVIC et FROMENT).

OBSERVATION III

WAGNER, Congrès allemand de chirurgie, 1889.

F..., 35 ans. Opération huit heures après. Guérison.

OBSERVATION IV

ABBÉ, *Medical Record*, janvier 1895.

F..., 21 ans. Guérison.

OBSERVATION V

BRIDDON, *Annals of Surgery*, 1896.

H..., 18 ans. Perforation quinze jours après le début de la convalescence. Suture d'une perforation à 20 centimètres de la valvule iléo-cæcale.

OBSERVATION VI

BOGGART, *Annals of Surgery*, 1896.

H..., 30 ans. Depuis cinq ans, attaques de douleurs dans la fosse iliaque droite. Fièvre typhoïde avec deux rechutes, et deux jours après la deuxième rechute (quatrième mois), symptômes de perforation. Opération vingt heures après les premiers signes; perforation faisant communiquer l'iléon et l'appendice. Appendicectomie et suture de la perforation. Mort.

OBSERVATION VII

PLANTON, *Ann. of Surgery*, 1897.

H..., 45 ans. Fièvre typhoïde légère. Pendant la convalescence, petit épisode fébrile de quatre jours. Symptômes de perforation le quarante-septième jour (vingt-septième jour de la convalescence). Opération deux heures après. Perforation de l'iléon ; suture. Guérison.

OBSERVATION VIII

BRUNTON et BOWLBY, Soc. Roy. med. chir., *Lancet*, 30 janvier 1897.

H..., 37 ans. Fièvre typhoïde grave, avec hémorragie intestinale. Après un mois de convalescence, la dixième semaine de la maladie, symptômes de péritonite. Opération dix-huit heures après ; suture d'une perforation de l'iléon. Durée, quarante minutes ; drains. Guérison.

OBSERVATION IX

HEURTAUX et VAQUEZ (Obs. XXXV de la thèse de MAUGER, Paris, 1900).

H..., 40 ans. Pendant la convalescence, le trente-cinquième jour de la maladie, opération, suture d'une perforation d'un diverticule de Meckel. Guérison.

OBSERVATION X

HEUSTON, *British med. Journ*, 1901.

F..., 34 ans. Symptômes de perforation le quatrième jour de la convalescence. Opération ; suture de deux perforations. Guérison.

OBSERVATION XI

TAYLOR, *Dublin Journ. of med. sciences*, 1901.

F... Symptômes de perforation survenant le soixante-deuxième jour, six jours après que la malade se soit levée. Opération deux

jours après; suture d'une ulcération de l'iléon, intestin très friable. Mort quinze jours après. On trouve à l'autopsie une nouvelle perforation.

**Observations des Hôpitaux de la Marine française
de 1900 à 1910** (docteur CHABANNE).

OBSERVATION XII

Observation III du docteur CHABANNE.

Fièvre typhoïde. Rechute au trente et unième jour, d'une durée de seize jours. Péritonite consécutive à une perforation de l'intestin grêle survenue pendant la convalescence, quatre mois et demi après le début de la maladie.

T..., ouvrier des constructions navales. Agé de 35 ans. Est admis à l'hôpital, le 17 avril 1905, pour courbature et fièvre. Le début s'est manifesté par des frissons, de la courbature, un peu de diminution de la sonorité des vibrations thoraciques à gauche. Expectoration peu abondante. Épistaxis. Gargouillement dans la fosse iliaque droite.

Le 23 avril apparaissent des taches rosées lenticulaires sur l'abdomen. Le séro-diagnostic est positif. La submatité de la base gauche a disparu. La respiration s'entend bien sur toute l'étendue du poumon. Un peu de météorisme abdominal avec douleurs et gargouillements dans la fosse iliaque droite. Quatre à cinq selles liquides chaque jour depuis le début de la maladie.

Le 5 mai, la température, qui jusque-là restait matin et soir autour de 39 degrés, redevient normale. L'apyrexie reste complète pendant treize jours et le malade commence à s'alimenter légèrement.

Le 18 mai, au trente et unième jour de la maladie, il se produit une rechute qui dure seize jours. La température se maintient constamment durant cet intervalle entre 38 et 39 degrés. Il se fait en même temps une nouvelle poussée de taches rosées et le malade recommence à se plaindre de courbature, de céphalalgie et d'insomnie.

Le 4 juin, la guérison survient à nouveau. La température tombe à 36 degrés et ne dépasse plus 37 degrés. Le malade est en pleine convalescence. Il séjourne à l'hôpital près d'une quinzaine de jours et sort guéri le 5 juillet.

Cet ouvrier reprend ensuite son service à l'arsenal et paraît rétabli, quand, le 10 septembre, c'est-à-dire soixante-cinq jours après sa sortie de l'hôpital et cent quarante-cinq jours après le début de la fièvre typhoïde, il est pris brusquement d'une douleur très forte dans le ventre et est apporté à l'hôpital avec la mention « coliques appendiculaires ».

L'abdomen est ballonné. La paroi est douloureuse au moindre contact. Les vomissements sont fréquents et bilieux. Température, 36°8 le matin et 37°3 le soir.

Le même soir, à la contre-visite, la douleur est très aiguë et s'étend à tout l'abdomen. Le ballonnement a augmenté. Les vomissements deviennent plus fréquents. La face est grippée. Le pouls est fréquent et filiforme. On décide de pratiquer la laparotomie.

Opération. — Après incision abdominale, on trouve dans la cavité péritonéale de la sérosité sanguinolente. Les intestins sont adhérents, très congestionnés, et par endroits le sphacèle est imminent. On trouve une perforation de l'intestin grêle.

Le malade meurt sur la table d'opération.

Autopsie. — Le péritoine est injecté, épaissi. Dans sa cavité, on trouve une grande quantité de liquide séro-sanguinolent.

Vers la fin de l'iléon existe une large perforation, de la dimension d'une pièce de 20 centimes située à 25 centimètres, de l'appendice qui est sain. A proximité de cette perforation, dont les bords sont réunis par une suture, se trouvent plusieurs ulcérations dont l'une, très profonde, intéresse à la fois la muqueuse et la tunique musculaire. Les follicules clos sont tuméfiés. L'iléon est épaissi, congestionné, depuis la valvule iléo-cæcale jusqu'à 50 centimètres environ au-dessus de cette valvule.

OBSERVATION XIII

Observation IV.

Fièvre typhoïde. Perforation de l'intestin grêle survenant au cours de la convalescence.

V..., 21 ans, soldat d'infanterie coloniale, entre à l'hôpital le 26 août 1905. Atteint de fièvre typhoïde à évolution ordinaire, il entre en convalescence à la date du 19 septembre. Il reste encore à l'hôpital jusqu'au 5 octobre, et la température n'ayant jamais, depuis le 19 septembre, dépassé 36°7, il est mis exeat et rejoint son corps. Le 13 octobre, il est à nouveau dirigé d'urgence sur l'hôpital. Son billet porte l'annotation suivante : « Gastro-entérite aiguë. » Cet homme qui sort récemment de l'hôpital, où il était en traitement pour embarras gastrique fébrile, avait obtenu une convalescence d'un mois à passer au corps. En raison de son état de santé, il avait été admis au régime de l'infirmerie. Hier, à la suite d'une imprudence commise à la cantine, il a été pris de vomissements et de diarrhée cholériforme; il en est résulté une dépression des forces; ce matin, 37°9.

Température d'entrée : 38°7.

14 octobre, matin : 37°6; soir : 37°6; 10 selles liquides, bilieuses.

Vomissements très fréquents, composés presque uniquement de débris alimentaires, tels que morceaux de pommes de terre, bifteck. Langue saburrale, ventre ballonné, douloureux. Facies grippé.

15 octobre, matin : 37°9; soir : 38°2.

Pouls, 120.

Le malade est très affaibli; pouls faible et rapide, hoquet et nausées; le ventre est toujours très ballonné, surtout à la région de l'épigastre. Facies toujours grippé.

17 octobre, matin : 37°9; soir : 38°4.

Pouls, 124, faible, sans irrégularités.

Dépression des forces de plus en plus marquée; agitation dans la nuit. A présenté encore plusieurs vomissements bilieux.

Persistance du météorisme qui est toujours surtout marqué à la moitié supérieure de l'abdomen; persistance des douleurs abdominales.

18 octobre, matin : 38°1.

État général toujours très mauvais; dépression des forces de plus en plus accentuée; subdélire, langue sèche, fuligineuse; le pouls est très fréquent et très faible, filiforme; plusieurs vomissements bilieux. Le météorisme abdominal paraît avoir un peu diminué. Facies grippé. A 10 heures, le malade est pris de collapsus; respiration difficile, saccadée. Refroidissement.

Décédé le 18 octobre 1905, à 10 h. 30 du matin.

Autopsie. — L'incision des parois de l'abdomen donne issue à une quantité considérable de pus couleur blanc verdâtre. Le péritoine tout entier est injecté, tapissé d'un exsudat crémeux et infiltré de pus.

Des fausses membranes relient entre elles les anses intestinales. Dans toutes les parties déclives de la cavité abdominale, on trouve du pus blanc verdâtre.

Les anses intestinales présentent une teinte hyperhémique généralisée et sont fortement distendues par des gaz. L'intestin grêle a acquis, par le fait de cette distension, le calibre ordinaire du gros intestin.

La partie terminale de l'iléon est noirâtre, très épaisse, et on voit à ce niveau, où siègent des plaques de Peyer, cinq cicatrices d'ulcérations qui sont probablement le reliquat d'une fièvre typhoïde antérieure de date assez récente.

Tout près des cicatrices, à 10 centimètres au-dessus de la valvule iléo-cæcale, il existe une perforation intestinale de forme lenticulaire et siégeant au centre d'une ulcération de la muqueuse. Les bords de cette ulcération, qui a 2 centimètres de diamètre, sont taillés à l'emporte-pièce; son fond a un aspect rougeâtre et fongoïde. La perforation intestinale, qui est au centre de cette ulcération, mesure un demi-centimètre de diamètre.

OBSERVATION XIV (inédite).

Service de M. le professeur BÉGOUIN, Hôpital Saint-André.

Jeune homme âgé de 17 ans, entre à l'hôpital le 3 février 1925.

Histoire de la maladie. — Le 20 septembre 1924, début de fièvre typhoïde qui dure deux mois environ, et au début du mois de janvier 1925, le malade, déjà convalescent depuis un mois, fait une phlébite de son membre inférieur gauche.

Le vendredi 30 janvier, à 4 heures du matin, le malade est réveillé par une douleur violente dans la partie droite du ventre; cette douleur se calme un peu avec une potion. Pas de vomissements; constipation opiniâtre; ce n'est que grâce à trois ou quatre lavements que le malade émit quelques matières.

Le 31 janvier, le malade souffre peu.

Le dimanche 1^{er} février, la douleur reprend très vive; des vomissements alimentaires se produisent; le malade vomit une purgation prise le matin, et, après un lavement, il a une selle minime.

Le 2 février, douleur constante, mais un peu moins violente, toujours localisée à la fosse iliaque droite; le ventre est ballonné; pas de selles; quelques gaz. Cependant, le médecin qui le soigne craint une occlusion et l'envoie à l'hôpital où il n'entre que le lendemain 3 février, à 1 heure de l'après-midi.

Examen du malade. — Il s'agit d'un jeune homme considérablement amaigri, très dyspnéique; facies péritonéal. Il raconte son histoire d'une voix cassée et avec des efforts manifestes.

Inspection : Ventre fortement ballonné dans toute son étendue; pas de reptation de la paroi.

Percussion : Tympanisme généralisé avec disparition de la matité hépatique.

Palpation : Douleur très vive dans toute la fosse iliaque droite.

État général : Pouls très petit, filant, 140.

Température, 37°6.

Dyspnée intense (rien à l'auscultation).

On porte le diagnostic de péritonite aiguë généralisée probablement consécutive à une perforation intestinale.

Opération. — Le malade est opéré à 17 heures par M. le docteur Daraignez, chef de clinique du professeur Bégouin.

« Incision de Roux à l'anesthésie locale. On trouve les anses météorisées et agglutinées, et dans la partie inférieure de la fosse iliaque droite du pus abondant, mélangé à des matières et à des débris alimentaires. Le grand péritoine paraît libre. Après évacuation du pus, on voit, au fond, l'anse perforée et l'ouverture de deux tunnels fibreux qui se dirigent en divergeant, l'un vers le Douglas, l'autre vers la région lombo-iliaque. On suture l'orifice de la perforation et l'on place un gros drain dans chaque tunnel. La suture se fait difficilement étant donné le mauvais état des parois intestinales.

» Glace sur l'abdomen et tonicardiaque. »

Le 4 février, dans la matinée, amélioration sensible. Pouls, 110; respiration plus calme. Dans l'après-midi, aggravation brusque.

A 22 heures 1/2, le malade meurt.

Autopsie. — Le 5 février. Péritonite généralisée; liquide ascitique purulent très abondant autour des anses intestinales. La suture de la perforation, qui siégeait à environ 30 centimètres du cæcum, est en partie désunie, et l'on trouve une autre perforation à 20 centimètres plus haut ouverte en péritoine libre. Une bride d'épiploon insérée sur le grêle comprime partiellement un paquet d'anses.

On se demande, étant donnée l'amélioration qui a suivi l'opération, s'il ne faut pas attribuer la reprise de la péritonite à la deuxième ulcération perforée ou à la désunion partielle de la première perforation suturée, désunion explicable par le mauvais état des tuniques sur lesquelles ont porté les sutures.

On prélève un petit fragment d'intestin au niveau d'une des perforations.

Examen anatomo-pathologique (professeur Sabrazès) : « On a une perforation au niveau d'une plaque de Peyer. Tous les éléments sont sphacelés.

» Dans un segment de méso enflammé, au niveau de la perforation, existe une thrombose veineuse; on voit des phénomènes de lymphangite et des vaisseaux gorgés.

» Plusieurs plaques de Peyer; follicules solidaires, l'un d'eux présente à son centre des phénomènes de plasmolyse très marqués. Macrophages. »

CONCLUSIONS

1° Pendant la convalescence, la perforation intestinale typhique est un accident qui a été signalé déjà par quelques auteurs, mais qui est très rare ;

2° Elle semble se produire de préférence après les cas légers et presque latents de fièvre typhoïde ; cependant on a pu l'observer quelquefois à la suite de cas graves ;

3° Elle intéresse surtout l'homme à l'âge adulte ; la femme beaucoup plus rarement. Elle semble épargner particulièrement l'enfance ;

4° La reprise hâtive de l'alimentation, les écarts de régime, les excès d'aliments ou de boissons déterminent très nettement sa production ;

5° Elle se traduit très vite par des signes de péritonite suraiguë qui enlève le malade très rapidement ;

6° La guérison spontanée n'a jamais été observée. Par contre, une intervention chirurgicale précoce peut sauver les malades dans 60 p. 100 des cas.

Vu : *L. Doyen,*

C. SIGALAS.

VU, BON A IMPRIMER :

Le Président,

P. BÉGOUIN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 16 novembre 1925.

Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

- ALLEN (C.-W.). — Relation de deux cas de typhoïde ambulatoire avec perforation. *New-Orleans medical and surgical Journal*, 1904-1905, p. 904.
- ALGLAVE et BOISSEAU. — *Tribune médicale*, 28 mai 1904.
- Observation de péritonite par propagation rapportée dans la thèse de Blaise. Paris, 1904-1905.
- BATTLE. — Perforation typhique avec opération. Guérison. *Memphis medical Monthly*, novembre 1903, t. XXIII, p. 615.
- BLAISE (J.). — Contribution à l'étude des fausses perforations de l'intestin dans la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1904-1905.
- BROUDIC. — Étude sur les premiers signes indicateurs de la perforation intestinale chez les typhiques. Thèse de Paris, juin 1904.
- BROUARDEL et THOINOT. — La fièvre typhoïde.
- BUIZARD (Ch.). — Du traitement chirurgical de la perforation intestinale typhique. Thèse de Paris, 1909.
- CARLIER. — Péritonite par perforation dans le cours d'une fièvre typhoïde à forme ambulatoire observée chez un tirailleur indigène; laparotomie; mort; autopsie. *Bulletin médical*, 1905, t. XIX, p. 290.
- CARIES. — La péritonite typhique; son diagnostic; son traitement. Thèse de Lyon, 1900.
- CHABANNE (J.-B.-C.). — La péritonite typhoïdique dans la marine française de 1900 à 1910; ses variétés; son traitement. *Archives de médecine navale*, février 1911.
- CHANTEMESSE. — Les perforations intestinales de la fièvre typhoïde et leur traitement. *Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, séance du 6 mai 1908.

- CORNIL. — Note pour servir à l'histoire de la convalescence de la fièvre typhoïde. Société médicale des hôpitaux de Paris, 1872.
- DEVIC et FROMENT. — Perforations intestinales de la rechute et de la convalescence de la fièvre typhoïde et résultats opératoires. *Revue de médecine*, 10 septembre 1905.
- DUVAL (E.). — Le traitement chirurgical des perforations intestinales typhiques par l'entérostomie systématique. Thèse de Paris, 1910-1911.
- ELSBERG. — Le diagnostic de la perforation typhique et son traitement par l'opération. *New-York medical Record*, 1904, t. LXVI, p. 47.
- GUEULETTE (R.). — A propos du diagnostic et du traitement chirurgical des perforations intestinales au cours de la fièvre typhoïde. *Journal de chirurgie*, t. XXIV, n° 3, septembre 1924, p. 257-275.
- HOPFENHAUSER. — Étude sur l'appendice vermiculaire au cours de la fièvre typhoïde. *Revue de la Suisse romande*, 2 février 1899.
- HUTINEL. — Convalescence et rechute de la fièvre typhoïde. Thèse d'agrégation, Paris, 1883, p. 88 et 89.
- JUNQUA. — Contribution à l'étude du traitement chirurgical de la perforation typhique. Thèse de Paris, 1901.
- KAYSER (J.-C.-E.). — La perforation intestinale typhique. Thèse de Nancy, 1919.
- KEEN. — Surgical Treatment of perforation of the bowel in Typhoid fever, with table of 158 cases. *Journal of American medical Association*, 20 janvier 1900.
- LAPORTE. — De la péritonite par propagation, d'origine intestinale. Thèse de Lyon, 1898-1899.
- MANGÉ (J.). — A propos de deux cas de perforations intestinales et d'un cas de péritonite sans perforation au cours de la fièvre typhoïde. Un nouvel élément de diagnostic : le pneumopéritoine spontané. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, t. XLV, n° 51, 21 décembre 1924, p. 801.
- MAUGER. — La perforation typhique de l'intestin et de ses annexes. Son traitement chirurgical. Thèse de Paris, 1900.

- MORIN. — Les perforations intestinales dans le cours de la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, juin 1869.
- MURCHISON. — La fièvre typhoïde. Édition 1878, p. 180.
- OSLER. — Étude soigneuse des symptômes de la perforation intestinale; opération précoce. *Lancet*, 9 février 1901, t. I, p. 386.
- REUNERT. — *Deutsch. medical Wochenschr.*, 1889.
- SIEUR. — *Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, 18 mars 1908.
- TWEEDIE. — Sumleion lectures on Fevers. *Lancet*, 1860, édition 1862, p. 75.
- WEST. — Fièvre typhoïde ambulatoire avec perforation. Opération; guérison. *Journal of the Royal Army medical corps*, London, 1904, t. III, p. 655.
- WUNDERLICH. — *Vierteljahrschrift für die praktische Heilkunde*. B. X, Analik. 3. 25.

